

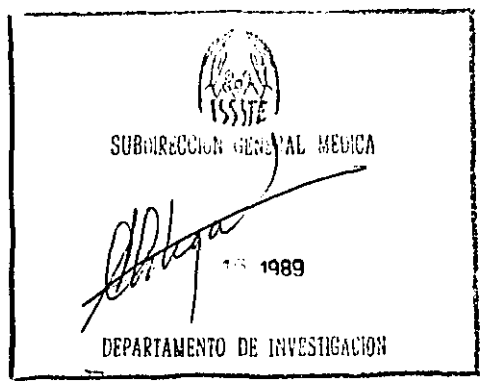
11227  
29. 76

SUBDIRECCION GENERAL MEDICA  
HOSPITAL REGIONAL "LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS"  
I.S.S.S.T.E.

FUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA Y TABAQUISMO

TESIS DE POSGRADO  
QUE PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD  
DE MEDICINA INTERNA  
P R E S E N T A:  
DR. SALVADOR NIETO ALDACO

MEXICO. D.F.



1988.

*[Handwritten signature]*

DR. HUMBERTO HUERTADO FIGUEROA.  
PROF. TITULAR DEL CURSO DE  
MEDICINA INTERNA.

FALLA DE ORIGEN

*[Handwritten signature]*

DR. RICARDO LOPEZ FRANCO.  
JEFE DE CAPACITACION Y  
DESARROLLO.



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

# I N D I C E

	PAG.
R E S U M E N -----	A
INTRODUCCION -----	1
MATERIAL Y METODOS -----	5
RESULTADOS -----	8
DISCUSION -----	13
CONCLUSIONES -----	16
BIBLIOGRAFIA -----	17

## R E S U M E N

Para estudiar los cambios de la función cardiaca secundarios a la abrupta suspensión del uso del tabaco, se estudiaron 7 -- sujetos jóvenes adultos, clínicamente sanos, fumadores de más de 10 cigarrillos por día. Fueron estudiados mediante pruebas de esfuerzo, ecocardiografía M y 2D, medición de los intervalos sistólicos mediante fonocardiografía; antes y una semana después de la suspensión total del consumo de cigarrillos. El tiempo de ejercicio aumentó significativamente después de la abstinencia, pero el doble producto no se modificó. La función sistólica no se alteró, pero el Estress ventricular aumentó probablemente en relación a un aumento del diámetro sistólico del ventriculo izquierdo. Los intervalos sistólicos no se modificaron, excepto el período preesfígmico evidenciando una mejoría de la sístole isovolumétrica. Los índices de bomba no se modificaron.

Se concluye que un corto período de abstinencia mejora la capacidad de ejercicio y las condiciones del miocardio, pero no mejora la función de bomba.

## S U M M A R Y

To study the effects of sudden withdrawal or smoking in several variables of cardiac function, 7 young and healthy males smokers of more than 10 cigarettes per/day, were assessed by exercise test, BD and M echocardiography and measurements of systolic time intervals by phonocardiography. These studies were carried out before and 1 week after the smoking withdrawal. Exercise time increased significantly, but the double product was not modified. Systolic function was not altered, but ventricular stress decreased probably related to slight increment of systolic diameter of the left ventricle. Systolic time intervals did not change except the PET which increased indicating a faster isovolumic systole. The derived pump indices were not modified.

It is concluded that the short period of smoking abstinence leads to a better exercise capacity and a faster isovolumic systolic, but do not change the pump function.

## FUNCION VENTRICULAR IZQUIERDA Y TABAQUISMO

### INTRODUCCION:

En 1984, hartz y colaboradores (2) demostraron alteraciones de las funciones ventriculares asociadas al tabaquismo en pacientes sin historia de infarto del miocardio, tales como hipocinesia focal o difusa, o la presencia de segmentos discinéticos o acinéticos. El mecanismo de la disfunción ventricular podría explicarse de manera similar al daño provocado por la diabetes mellitus o el alcohol, es decir, secundario al daño de las arterias coronarias y del músculo cardíaco provocado por el monóxido de carbono, al exceso de catecolaminas u otros agentes cardiotóxicos del tabaco (2).

Experimentalmente se pudo producir cardiomiopatía en conejos expuestos al humo del tabaco y se encontro que la nicotina y el monóxido de carbono producían alteraciones metabólicas en las mitocondrias miocárdicas (3)

En la búsqueda de cigarrillos menos dañinos, se han identificado varios componentes sospechosos en el humo del tabaco. Primero se centró el interés en el alquitrán de hulla y luego en el monóxido de carbono (4).

El riesgo de enfermedad coronaria aumenta cuando se incrementa el contenido de monóxido de carbono que se produce por la combustión del tabaco, pero no hay correlación entre la tasa de mortalidad y la cantidad de monóxido de carbono inhalado. Asimismo, aumenta el

riesgo de cáncer pulmonar en quienes inhalan el humo del tabaco. Por otra parte, se ha encontrado mayor mortalidad por cardiopatía isquémica entre los inhaladores de cigarrillos con alta concentración de alquitrán de hulla y nicotina (4,5,7,14)

Del 30 al 40% de las 565 000 muertes anuales debidas a cardiopatías isquémicas que ocurren en los Estados Unidos pueden atribuirse al tabaquismo, también son atribuidos al tabaquismo otras causas de mortalidad cardiovascular como son la enfermedad vascular cerebral y la periférica (5,14).

Se ha demostrado consistentemente que las mujeres que forman tienen un riesgo aumentado de muerte por enfermedad coronaria en grado similar al de los hombres, y la misma insidencia de angina de pecho. El riesgo de angina de pecho en fumadores de ambos sexos se incrementa según la edad de iniciación del hábito tabáquico, el número de cigarrillos consumidos y la profundidad de la inhalación del humo (5,15).

El tabaquismo en presencia de otros factores de riesgo de enfermedad coronaria tiene un efecto sinérgico sobre la tasa de mortalidad. Un efecto similar se ha demostrado en mujeres fumadoras que además usan anticonceptivos orales (5,14,15).

Los fumadores de puros y pipa tienen un riesgo intermedio entre los fumadores de cigarrillos y los no fumadores (5).

La suspensión del tabaquismo resulta en la disminución del riesgo de mortalidad por enfermedad coronaria (5,22) y el ries -

go disminuye aún más en relación con el tiempo de abstinencia, la cantidad de cigarrillos que se fumaban y la duración del tabaquismo hasta antes de la suspensión. Al año, el riesgo decrece un 50% pero se requiere de una década al menos para que el riesgo de --- muerte se equipare al de los que nunca han fumado (5,7,12,14).

Los fumadores tienen un riesgo elevado de claudicación in---termitente severa (sin diabetes mellitus) y mortalidad dos o tres veces mayor que los no fumadores por aneurisma de la aorta abdomi---nal (5).

Las mujeres fumadoras tienen un riesgo elevado de enfermedad vascular cerebral cuando además usan anticonceptivos orales, espe---cialmente de tipo hemorrágico, aparte de otros eventos tromboembó---licos (5).

Debido al aumento en el consumo de cigarrillos entre las mu---jeres norteamericanas, el cáncer pulmonar es ahora cada vez más - frecuente entre ellas y esta desplazando al cáncer de mama como - principal causa de muertes por neoplasias en las mujeres (5,23). Hay otros tipos de cáncer atribuidos al hábito tabáquico que son - los cánceres de faringe o de cavidad oral, de esofago, de vejiga, - de páncreas, de estómago, de riñón y muy posiblemente el cáncer - cervicouterino (5,14).

La frecuencia de bronquítis, neumonía, aumenta en niños cuando uno de los padres fuma y es todavía mayor si ambos padres lo hacen (5.14)

Desde 1973, ha habido una tendencia a la disminución de la --



cantidad de cigarrillos consumidos por cápita en los Estados Unidos y otros países desarrollados. Datos recientes indican que el consumo del tabaco tiende a declinar. En 1965, el 52.4% de los varones - adultos y el 34.1% de las mujeres eran fumadores en los Estados Unidos. En 1980 la incidencia disminuyó al 38.1% de los hombres y al 29.1% de las mujeres. La declinación del hábito ha sido más manifiesta en los hombres que en las mujeres. En 1983 la incidencia de fumadores entre los adultos norteamericanos disminuyó al 35% y no se modificó en cambio en las mujeres. Entre los adolescentes la prevalencia es de 67.8% para los hombres y 72% para las mujeres (5.14).

En México, algunos estudios como los de Noriega-Limón, señalan un 44% de fumadores entre personal médico. Castillo-Najera informan hasta un 72.5%, en tanto que la OPS en 1971 informó un 44.7% de prevalencia de tabaquismo en la población urbana, (28.7% en hombres y 16% en mujeres), lo que significa alrededor de 30 millones de fumadores y cerca de 100 000 a 140 000 muertes prematuras. En cuanto a datos económicos en nuestro país, se siembran aproximadamente 45 000 hectáreas con tabaco, y se producen anualmente 70 000 toneladas, de las cuales el 15% se exporta. La venta de cigarrillos generaln 444 millones de USD de ingresos a la empresa, 317 millones de USD en impuestos y 64 millones de USD a intermediarios,

Existen en la Ciudad de México clínicas contra el tabaco en el IMPER, en el Hospital General de México, en el Instituto Nacional del Petróleo y desde 1987 en el Hospital Regional 1º de Octubre del I.S.S.S.T.E.

## MATERIAL Y METODOS:

Se estudiaron siete varones. Los criterios de inclusión fueron: edad entre 23 y 36 años de edad, hábito tabáquico de seis meses o más de antigüedad; consumo de diez o más cigarrillos diarios y; el deseo de dejar de fumar durante una semana. Los criterios de exclusión fueron: sujetos obesos; con afección cardiovascular; con enfermedades sistémicas; imposibilidad física de realizar una prueba de esfuerzo y; con mala ventana ecocardiográfica. El único criterio de eliminación fue la incapacidad de completar el período de abstinencia.

A todos los pacientes se les realizó historia clínica y examen físico completos. Los estudios fonomecanocardiográficos, ecocardiográficos y ergométricos que a continuación se detallan, se practicaron después de la inclusión y al final de la semana de abstinencia tabáquica.

El estudio fonomecanocardiográfico se realizó mediante un aparato Mingograf 34 de cuatro canales, registrándose simultáneamente una derivación electrocardiográfica, un fonocardiograma apical de frecuencia intermedias y el pulso carotídeo derecho obtenido mediante la aplicación de una campana de Merey en la trayectoria del pulso mencionado. La velocidad del papel fue de 100 mm/seg. El intervalo Q-segundo ruido (Q2) o sistole electromecánica total (ISEMT) se midió del inicio del QRS a la primera vibración rápida del segundo ruido; el período expulsivo (PE) se midió desde el ascenso a la incisura dicrota del pulso carotídeo. El período pre

esfígmico o preexpulsivo ( $\overline{PPE}$ ) se obtuvo de la sustracción del PE a la SEMT. El índice de Weissler (IW) se obtuvo de la división del PPE entre el PE. Se dedujo la fracción de expulsión (FE) mediante la fórmula de regresión de Garrard:

$$FE = 1.125 - (1.25 \times PPE/PE)$$

De la misma manera, el volumen latido (VL) se obtuvo de la fórmula de Weissler:

$$VL = PE - 266 / 1.7 + 82$$

Los intervalos sistólicos fueron corregidos para la frecuencia cardiaca mediante las fórmulas de regresión de Weissler y expresadas como índices.

Los ecocardiogramas se obtuvieron con un ecocardiógrafo Siemens modelo Sonoline CD utilizando un convertidor sectorial mecánico de 3.5 MHz. Los registros fueron tomados en decúbito lateral izquierdo. En la vista paraesternal del eje largo se colocó el cursor por abajo del aparato mitral a fin de obtener un ecocardiograma del ventrículo izquierdo (VI) en modo M. Las mediciones ecocardiográficas se hicieron de acuerdo a las recomendaciones de la American Society of Echocardiography. Las variables que se consideraron fueron: la frecuencia cardiaca (FC), las dimensiones diastólica y sistólica del VI, el grosor de la pared posterior del VI en sístole y diástole. Simultáneamente se obtuvo la presión arterial mediante el método esfigmanométrico utilizando el primero y quinto ruidos de la escala de Korotkoff para la obtención de las presiones sistólica y diastólica respectivamente. La fracción de acortamiento ventricular del VI (FaVI) se obtuvo al dividir el acortamiento ventricular (dimensión diastólica menos la dimensión sistólica) por la dimensión diastólica.

El índice de la masa ventricular del VI se calculó por la fórmula de Devereux (9):

$$IMVI = \left[ (1.04) (Dd + gPPd + gSIVd)^3 \right] - \left[ (Dd)^3 - 14 \right] / S.C.$$

donde: IMVI es el índice de masa ventricular en  $gr/m^2$

Dd es la dimensión distólica del VI

gPPd es el grosor de la pared posterior en diástole

gSIVd es el grosor del septum interventricular en diástole.

1.04 es la densidad específica del músculo cardiaco y 14 es la constante de la ecuación regresión de la MVI postmortem.

La velocidad de acortamiento circunferencial (Vcf) se obtuvo dividiendo el acortamiento del VI entre el producto de la Dd por el PE.

El estrés telesistólico se obtuvo a partir de la fórmula de Grossman (11):

$$SS = \left[ (1.35) (TAS) (Ds) \right] / \left[ 4 (gPPs) (1 + (gSIVS/Ds)) \right]$$

donde: SS es el estrés sistólico en  $gr/cm^2$

TAS es la tensión arterial sistólica

Ds es el diámetro sistólico del VI

gPPs el grosor de la pared posterior en sístole

1.35 es el factor geométrico de la conversión del radio a la dimensión interna del VI.

gSIVs el grosor del septum interventricular en sístole.

Las pruebas de esfuerzo se realizaron en la banda sinfín utilizando el protocolo de Bruce. Las variables ergométricas que se consideraron fueron el tiempo de ejercicio y el producto de la tensión arterial sistólica por la frecuencia cardiaca máximas (do

ble producto).

Los datos fueron analizados mediante las técnicas estadísticas estándares. Se utilizó una prueba "t" para datos pareados, de doble cola, tomando una  $p > .05$  como el límite de la significación estadística.

#### RESULTADOS:

Las variables ecocardiográficas obtenidas antes y después de dejar de fumar se muestran en la figura 1.

Se observa que en la etapa de abstinencia, los índices sistólicos disminuyeron con respecto a los valores basales, aunque las modificaciones no alcanzaron significación estadística. Las dimensiones y grosores ventriculares tampoco se modificaron significativamente. Los valores del estrés ventricular aumentaron en la etapa de abstinencia significativamente respecto a los basales. Probablemente por un aumento del diámetro sistólico lo que puede expresar una disminución de la estimulación adrenérgica por los catecolaminas.

Tanto los intervalos sistólicos, como las variables que expresan la eficiencia sistólica del VI (Índice de Weissler y la fracción de expulsión) tampoco se modificaron significativamente en la etapa de abstinencia, excepto el período preexpulsivo el cual disminuyó en la etapa de abstinencia significativamente respecto a los basales, como se muestra en la Fig.2.

En la fig. 3 se muestran las variables ergométricas, en la cual el tiempo de ejercicio aumentó significativamente después de la abstinencia.

Todos los pacientes expresaron malestar al dejar de fumar, con tos productiva y aumento de las secreciones broquiales. Todos los síntomas disminuyeron alrededor del quinto a sexto día y la

tolerancia subjetiva al ejercicio fue mejor. La frecuencia cardiaca de reposo disminuyó y el tiempo para alcanzar el 90% de la frecuencia máxima esperada con el ejercicio mejoró. No hubo significación estadística. El doble producto y las respuesta presora fue normal en la expresión del doble producto cuando alcanzó significación estadística y manteniendose cifras estables de la tensión - diastólica, con aumento de la tensión sistólica entre 173 y 197 - mmHg; no se encontraron disrritmias.

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

FIGURA 1 VARIABLES ECOCARDIOGRAFICAS DE LA FUNCION DEL V.I.

INDICE	FUMANDO	SIN FUMAR	P
FaVI	33.4 ± 6.6	32.3 ± 5.0	NS
IMVI	97.3 ± 18.9	98.0 ± 23.2	NS
Ds VI (cm)	2.9 ± 0.5	3.0 ± 0.4	NS
TAS (mmHg)	111.4 ± 3.8	112.8 ± 4.9	NS
ISS	65.52 ± 31.3	74.06 ± 29.26	0.005
Vcf	1.18 ± 0.25	1.12 ± 0.16	NS
TE (seg)	.285 ± 0.03	.288 ± 0.03	NS
GPPs (cm)	1.27 ± 0.27	1.20 ± 0.27	NS

Los valores corresponden a la media ± D.S.

FaVI es la fraccipon de acortamiento del VI, IMVI es el índice de masa ventricular, DsVI es el diámetro sistólico del VI, TAS es la tensión arterial sistólica, ISS es el índice de stress sistólico, Vcf es la velocidad de acortamiento circunferencial (cir/seg), TE - es el tiempo de expulsión y GPPs es el grosos de la apred posterior del VI en sístole.

FIGURA 2 VARIABLES FONOCARDIOGRAFICAS DE LA FUNCION DEL VI.

INDICE	FUMANDO	SIN FUMAR	P
ISEMT	397.8 $\pm$ 29	396.0 $\pm$ 29.9	NS
IPPE	112.8 $\pm$ 17.9	105.7 $\pm$ 21.5	0.025
IPE	285 $\pm$ 28.2	288.5 $\pm$ 29.6	NS
IW	.400 $\pm$ 0.08	.372 $\pm$ 0.10	NS
FE	.62 $\pm$ 0.11	.66 $\pm$ 0.13	NS
VL	93.1 $\pm$ 16.6	95.2 $\pm$ 17.4	NS

Los valores corresponden a la media  $\pm$  D.S.

ISEMT es el índice de sístole electromecánica total, IPPE es el índice del período preexpulsivo, IPE es el índice del período expulsivo, IW es el índice de Weissler, FE es la fracción de expulsión y VL es el volúmen latido.



FIGURA 3 VARIABLES ERGONOMETRICAS DE LA FUNCION DEL VI

VARIABLE	FUMANDO	SIN FUMAR	P
TIEMPO DE EJERCICIO (minutos) T. Ej.	16.89 ± 2.85	19.16 ± 1.56	0.05
DOBLE PRODUCTO (D.P)	27.60 ± 5.6	28.04 ± 3.73	NS

Los valores corresponden a la media ± D.S.

Tiempo de Ejercicio (T. Ej) y D.P. es el doble producto obtenido del producto de la frecuencia cardíaca máxima por la tensión arterial sistólica máxima

DISCUSION:

El interés por conocer los efectos del tabaquismo sobre la función del corazón es paralela a lo que concierne a la etiología de la enfermedad coronaria y a la aterosclerosis. Actualmente la coronariopatía es la primer causa de muerte en el mundo occidental. (1)

Los efectos del tabaquismo sobre la función del ventrículo izquierdo han sido atribuidas a los efectos cardiovasculares de la nicotina y del monóxido de carbono. La acción farmacológica de la nicotina se caracteriza por depresión cardiovascular a altas concentraciones, pero estimulación directa o indirecta a bajas concentraciones. Los efectos indirectos parecen estar mediados por liberación de catecolaminas y vasopresina (1,21).

Los efectos farmacológicos del monóxido de carbono en el corazón humano son proporcionales a la cantidad de carboxihemoglobina producida. Sus efectos se atribuyeron a la disminución del transporte de oxígeno y son proporcionales a la cantidad de monóxido de carbono inhalado y al volumen de aire inspirado por minuto. Concentraciones mayores al 40% de carbóxiemoglobina causan daño al tejido miocárdico (1,13). Estudios anteriores por Aronow et al y Meaney y cols (1), informaron de un aumento en la frecuencia cardiaca. El primer autor refirió además un incremento importante en la presión arterial diastólica y sistólica y en la presión al final de la diástole en el ventrículo izquierdo, pero estos datos no fueron confirmados en el trabajo de Meaney y cols. Sin embargo, la diferencia puede explicarse por el hecho de que -

en el primer estudio los pacientes fumaron tres cigarrillos con alto contenido en nicotina y en el segundo sólo un cigarrillo de tipo comercial (1).

Trabajos recientes sugirieron que el efecto "calmante" informado, puede ser debido a elevaciones de neuropéptidos (beta - endorfinas) inducidas por la nicotina. (13)

El estrés incrementa la actividad del sistema nervioso simpático, y el agente activo del humo del tabaco (nicotina) estimula los ganglios simpáticos y parasimpáticos. Tanto la estimulación del SNC y la nicotina afectan la función cardíaca y el tono arteriolar provocando un aumento de la frecuencia cardíaca, del gasto cardíaco, de la resistencia vascular y de la presión sanguínea. (13).

En los pacientes de este estudio se observó una discreta disminución de la capacidad sistólica del VII que parecería ser el resultado de la supresión del estímulo simpático y del SNC provocados por el humo del tabaco. La disminución de las variables de eficiencia ventricular no llegaron a límites patológicos.

Los resultados de este estudio no demuestran un efecto deletéreo de la función cardiovascular en sujetos jóvenes y sanos después de un corto período de abstinencia, y no apoyan los síntomas subjetivos que muchos exfumadores experimentan en las primeras etapas de la abstinencia.

De aquellos sujetos que han dejado de fumar por largos períodos la mayoría lo han hecho sin ayuda o un programa formal o la intervención clínica (6,18). Entre los estímulos referidos por

los exfumadores que contribuyeron al abandono del hábito tabaquico están los problemas de salud, presiones de la esposa e hijos, presiones de amigos y compañeros de trabajo, el costo de los cigarrillos y el temor de causar efectos en la salud de sus hijos. La mayoría de ellos destacan la posibilidad de demostrarse así - mismos que pueden dejar el hábito (6,14,18).

Se ha sugerido también que los individuos fumadores de edad avanzada se pueden beneficiar sustancialmente al dejar de fumar, pues se ha demostrado que hay un incremento lineal en el flujo sanguíneo cerebral (17,22).

Se ha demostrado asimismo que la inhalación del humo del tabaco en una habitación cerrada es tan perjudicial como inhalar lo directamente de la colilla del cigarro (16). De ahí que hayan aparecido en varios países del mundo occidental y en los mismos Estados Unidos grupos de no fumadores que claman derechos sobre su salud y que para no inhalar el humo de otros fumadores, se han logrado establecer poco a poco áreas separadas en sitios públicos.

los exfumadores que contribuyeron al abandono del hábito tabaquico están los problemas de salud, presiones de la esposa e hijos, presiones de amigos y compañeros de trabajo, el costo de los cigarrillos y el temor de causar efectos en la salud de sus hijos. La mayoría de ellos destacan la posibilidad de demostrarse así - mismos que pueden dejar el hábito (6,14,18).

Se ha sugerido también que los individuos fumadores de edad avanzada se pueden beneficiar sustancialmente al dejar de fumar, pues se ha demostrado que hay un incremento lineal en el flujo - sanguíneo cerebral (17,22).

Se ha demostrado asimismo que la inhalación del humo del - tabaco en una habitación cerrada es tan perjudicial como inhalar lo directamente de la colilla del cigarro (16). De ahí que hayan aparecido en varios países del mundo occidental y en los mismos - Estados Unidos grupos de no fumadores que claman derechos sobre su salud y que para no inhalar el humo de otros fumadores, se - han logrado establecer poco a poco áreas separadas en sitios públicos.

CONCLUSIONES:

1. Los sujetos fumadores sanos poseen valores de función ventricular y capacidad aeróbica normales.
2. La función ventricular izquierda se deprime moderadamente después de un corto período de abstinencia, pero su depresión no alcanzó valores patológicos.
3. Esta depresión de la capacidad sistólica refleja la disminución del efecto estimulante de la nicotina sobre el SNC y el aparato cardiovascular.
4. Aunque los síntomas bronquíticos se acentúan, los sujetos mantuvieron su capacidad aeróbica, y subjetivamente mejoró su eficiencia atlética, y las condiciones del miocardio, pero no mejora la función de bomba.
5. Los resultados de las variables de función ventricular y capacidad aeróbica no apoyan los síntomas subjetivos de fatigabilidad y disnea que experimentan los fumadores en etapas tempranas de abstinencia.
6. El estrés ventricular aumentó en la etapa de abstinencia probablemente en relación a un aumento del diámetro sistólico del ventrículo izquierdo.
7. El período preesfígnico disminuyó en la abstinencia evidenciando una mejoría de la sístole isovolumétrico.

B I B L I O G R A F I A

1. Meaney E. Smith Ch, Shabetai R: The acute effects of smoking on left ventricular fuction. Arch Inst Cardiol M x 1977 47:684-690
2. Hartz A. Andersen A. Brooks H. et al: The assocition of semo king with cardiomyopathy. New Engl J. Med 1984 311:1201-6
3. Gvozdj kov  A. Bada V. S ny L, et al: Smoke cardiomyppaty: - distrubance oxidativa processes in myocardial mitochondria - Cardiovasc Res 1984 18:229-32q
4. Borland C. Chamberlain A Hingenbottan T, et al. Carbon mono- xide yield of cigarettes and its relation to cardiorespiratory disease. British Med J 1983 1583-287
5. Fielding J. Health effects and control of smoking. Nex England J. med 1985 313:491-7
6. Fielding J. Smoking: Health effects and control New Engl J. - Med 1985: 333-61
7. Kannel W Actualidades sobre el consumo de cigarrillos en la - enfermedad arterial coronaria. Am Heart J 1985 101: 249-51
8. Sahn DJ. The commitees on M-mode sayndarization of the Ameri- can Society of Echocardiography Circulation 1978 58-1072
9. Devereux RB Echocardiography determination of left ventricular mass in men. J Clin Invest 1975 56:56
10. Colan SD, Borow KM. Left ventricular and systolic wall stress velotocity of fiber shortening relation JACC 1984 4:715-21
11. Grossman W. Wall stress and paterns of hipertrophy in the --- human left ventricule. J. Clin Invets 56:56 1975
12. Ebert R. Mc Nabb M. Cessation of smoking in preventio and tra tament of cardiac and pulmonary disease. Arch Int Med 1984 - 144:1558-59
13. Mac Dougall J. Dembrosky TH, Slaats S. et al Selective car-- diovascular effects of stress and cigarette smoking J. Human Stress 1983: 13-21

14. R;iminton Pl, Forman Gentry EM. et al Curretns smoking trends in the United States JAMA 1985 253:2975-8
15. Rosemerg L. KaufmanDW, Helmirsch SP, et Myocardial infraction an cigarette :smoking in woman younger than 50 years of age.\_ JAMA 1985 253:2965-9
16. Marwik CH. effects of passive smoking lead nonsmokers to step up campaing JAMA 1985 253:2937-40
17. Rogers RL, Meyer JS, Judd BW et al. Abstention from cigare--tte smoking inproves cerebral perfusion among chrinic smokers JAMA 253:2970-40 1985.
18. Orlandi MA. Smoking clinics: Do they work? JAMA 1985 253:3017
19. Nieburg P. Marks J. McLaren N. Remington P. The fetal tobacco syndrome. JAMA 253:2998-9 1985
20. Kannel WB, D'Agostino RB, Belanger AJ, Fibrinogen, cigarette - and risk of cardiovascular disease: Insights from the Framin--gham study. Am Heart J. 1987 113:1006-10
21. Canale JM Aceves GR. Ramos E. Efectos cardiovasculares inme--diatos a la inhalaci6n de humo del tabaco con diferentes con--centraciones de nicotina. Arch Inst Cardiol M6x. 1987 57:57-61
22. Rosemberg L. Kaufman DW, Shapiro S, Helmrich SR. The risk of myocardial infartion after quitting smoking in men under 55\_ years of age. New England J. Med 1985 313:1511-14
23. Stenfield JL. Smoking and lung cancer. JAMA 1985 253:2995-7